

NÉE 1926

THÈSE

N

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jules ZAMIA

Né à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), le 27 Mai 1895

LES TROUBLES NERVEUX

DANS

l'Helminthiase de l'Adulte

Président de Thèse : M. le Professeur SICARD.

MARCEL VIGNÉ, Editeur
11 et 13, Rue de l'Ecole-de-Médecine
PARIS (VI)

1926

Le Doyen M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ GILBERT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance..	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des mala-	
dies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	ALGLAVE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Histologie	BRANCA.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie médicale	FOIX.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie médicale	RIBIERRE.
Physiologie	RICHT Fils.
Pathologie médicale	TANON.
Obstétrique	VAUDESCAL.
Histologie	VERNE.
Pathologie médicale	VILLARET.
Ophtalmologie.	VELTER.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTNER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique médicale infantile	LEREBoullet.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique médicale	LEPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A CEUX DES MIENS QUI ME SONT CHERS

A LA MÉMOIRE DE MON AMI LOUIS EMILIEN

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES D'ARMES

MORTS PENDANT LA GUERRE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD

Officier de la Légion d'honneur
Médecin de l'hôpital Necker

Très respectueux hommages.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TANON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chargé de Cours à l'Institut de Médecine Coloniale de Paris
Médecin Inspecteur des épidémies
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de mon respectueux attachement et de ma gratitude pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MESSIEURS DELBET, WIDAL, CUNÉO, FLORAND,
DEVRAIGNE, LORTAT-JACOB,
DE MASSARY, WIART, LENORMANT

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUTIER

*En témoignage de ma vive gra-
titude.*

MEIS ET AMICIS

Avant-Propos

Nous prions Monsieur le Professeur SICARD, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, de bien vouloir agréer ici l'expression de notre gratitude.

Nous remercions Monsieur le Professeur agrégé TANON qui, en nous inspirant cette thèse, et en s'intéressant particulièrement à nous, nous donna un nouveau témoignage de sa sollicitude.

Nous remercions également Monsieur le Docteur MOUTIER, qui nous a accueilli avec une grande bienveillance, et nous a facilité, par ses conseils et sa documentation, l'étude de certains de ces troubles nerveux dont la connaissance lui est en grande partie spéciale.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0045

Introduction

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, nous voudrions dire pour quelles raisons nous avons repris, à l'inspiration de notre Maître, M. le Professeur Tanon, l'étude de certains symptômes de l'helminthiase, affection qui a déjà donné lieu à de nombreux travaux.

L'action pathogène des helminthes est connue depuis fort longtemps.

Nicolas Andry, Bremser, Davaine et bien d'autres auteurs ont signalé les réactions des vers sur les divers organes et notamment sur le système nerveux.

Des paralysies, des névralgies, des accidents méningés, des troubles oculaires et psychiques furent attribués aux vers.

Au XVIII^e siècle et même au début du XIX^e siècle, on considéra les vers comme la cause de la plupart des maladies.

Certes, de nombreux troubles avaient une origine vermineuse; mais beaucoup d'autres n'avaient aucun rapport avec les helminthes; les conséquences d'une thérapeutique uniforme, trop souvent décevante, en étaient d'ailleurs la meilleure preuve.

Après l'avènement de la bactériologie, une réaction se produisit.

Tous les regards se dirigèrent vers d'autres horizons; on fit des recherches dans de nouvelles voies et on délaisa complètement la parasitologie vermineuse.

L'injuste discrédit dans lequel tomba alors cette branche

importante de la Médecine entraîna des erreurs graves que les efforts de Metchnikof, Guiart, Garin et ceux, plus récents, des auteurs américains (Stewart, Ranson et Yoshida, Bowman, Cornig, Crowel, Pentland, etc) tendent à faire disparaître .

Puisque nous nous proposons d'attirer l'attention sur certains troubles nerveux que nous signalons ; puisque d'autre part nous avons vécu pendant longtemps dans la zone tropicale et que nous pensons y retourner, nous croyons utile de rapporter ici ce que dit M. Guiart dans son remarquable article du *Traité de Médecine et de Thérapeutique* : « Les déplacements des parasites dans l'intestin et leur fixation sur la muqueuse déterminent de très vives irritations des terminaisons nerveuses, voir même du plexus nerveux sympathique de la paroi intestinale.

Ces irritations sont le point de départ de phénomènes réflexes de nature et d'intensité variables.

Ce sont le plus souvent de l'agitation, des grincements de dents pendant le sommeil, de l'inégalité pupillaire, du strabisme, des convulsions, des attaques épileptiformes, de l'hémiplégie, accidents pouvant simuler la méningite....; et si dans nos climats ces accidents acquièrent parfois une grande intensité, ils ne sont pas heureusement comparables à ceux que signalent les médecins des pays chauds, où le refroidissement des extrémités, la congestion cérébrale avec convulsions, enlèvent rapidement les malades. »

Au cours de cette étude, nous exposerons les deux principales théories qu'on a formulées pour expliquer l'action de ces parasites (Cestodes, Nématodes) sur le système nerveux.

Nous nous attacherons surtout aux faits cliniques observés.

Nous avons pu réunir un certain nombre d'observations de différents auteurs. Il est certain qu'il en existe beaucoup d'autres.

Seulement les cas que nous avons étudiés avec M. le D^r Moutier sont assez rares; les observations inédites qui s'en rapportent, rappelant au clinicien le polymorphisme de l'helminthiase intestinale, les formes si inattendues qu'elle peut revêtir, le mettront en garde contre les erreurs de diagnostic préjudiciables aux malades et à sa propre réputation.

Tel est le but de ce travail.

Considérations générales

Les Helminthes intestinaux peuvent produire chez l'homme de nombreux troubles.

Les accidents nerveux étant de beaucoup les symptômes les plus alarmants de l'helminthiase (Brumpt), nous mettrons en tête de la liste les troubles nerveux ; ceux qui viennent ensuite intéressent surtout les appareils digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire ; puis la peau et les glandes à sécrétion interne.

On rapporte à l'heure actuelle ces différents troubles à l'une ou l'autre des actions suivantes : action spoliatrice, action traumatique, action irritative, et enfin action toxique.

N'envisageant ici que les troubles nerveux, ce sont ces deux dernières actions que nous étudierons successivement.

Il est souvent très difficile, en ce qui concerne l'action des vers sur le système nerveux, de dissocier ce qui peut revenir à une action réflexe due à la simple présence des parasites, ou à une action toxique de leurs produits de sécrétion.

Au niveau de l'intestin, en effet, des plexus parsemés de cellules ganglionnaires existent dans la sous-muqueuse (plexus de Messner) et dans la tunique musculaire (plexus d'Auerbach), qui peuvent être le point de départ de réflexes.

Guermonprez rapporte des cas curieux où des convulsions avaient été causées par la présence d'une boulette de papier (Dujardin-Baumetz), d'un cheveu, d'un épi de seigle. Et nombre d'auteurs ont considéré que les vers agissaient à

la façon de simples corps étrangers en irritant mécaniquement les terminaisons nerveuses de l'intestin. On doit avouer cependant que cet organe est le plus souvent d'une rare complaisance à l'égard des corps étrangers, et Taillens fait remarquer qu'on ne connaît guère de méningisme provoqué par des jouets ou des cailloux avalés par des enfants.

Les vers étant doués de mouvements actifs, on a pensé que ce devait être surtout à la titillation, à la vellication (Trousseau) de la muqueuse que devait être rapportée l'origine de ces réflexes.

Ces facteurs ne sont sans doute pas négligeables; ils expliquent dans une certaine mesure pourquoi, par exemple, les phénomènes nerveux sont bien plus fréquemment le fait des *Ascaris* que des *Ténias*; pourquoi les accidents les plus graves ont été observés avec l'*Hyménolépis nana*, fortement implanté dans les villosités (Guiart), le plus petit des cestodes de l'homme; pourquoi enfin leur apparition n'a souvent aucun rapport avec le nombre des parasites et par suite avec l'abondance de leurs sécrétions. Mais ils sont loin de rendre compte à eux seuls des symptômes observés. Et l'on peut néanmoins présumer que les substances toxiques d'origine vermineuse, qu'elles agissent sur les terminaisons nerveuses, sur les nerfs eux-mêmes, ou sur les centres encéphalo-médullaires, chez des sujets souvent prédisposés par leur hérédité ou leurs tares acquises, sont très capables de déterminer tous ces symptômes. Mais il est bien évident que cette hypothèse ne prendra corps que lorsque l'on aura pu faire une étude systématique et précise des différentes toxines soupçonnées, et surtout lorsqu'on aura pu obtenir chez l'animal, à l'aide de poisons d'origine vermineuse, la reproduction expérimentale des manifestations nerveuses qu'entraîne dans l'organisme la

présence du ver qui a donné naissance à ces poisons (Simonin).

J. Rouillard (La Presse Médicale, 9 avril 1921), après avoir résumé les derniers travaux faits sur les toxines vermineuses, concluait en disant que tous les helminthes secrètent des substances toxiques pour l'organisme, substances qui varient suivant l'espèce, le nombre, la localisation, l'état normal ou pathologique du parasite.

A côté des accidents dus à l'irritation de la muqueuse, ou à des inoculations microbiennes, il faut donc faire une très large part aux accidents toxiques de l'helminthiase.

Les produits d'excrétion ou de sécrétion des parasites, les extraits aqueux ou alcooliques agissent sur l'organisme des animaux comme agit toute albumine étrangère : l'injection première détermine un choc protéique ; la tachyphylaxie s'établit comme vis-à-vis des peptones ou des extraits d'organes ; l'anaphylaxie apparaît avec ses caractères classiques. Mais de plus, on est en droit d'admettre le caractère toxique de ces substances albuminoïdes, parce qu'elles ont des propriétés anémiantes spéciales, elles provoquent de l'éosinophilie, et leur injection détermine des troubles circulatoires et respiratoires et une diarrhée vraiment caractéristiques.

D'autre part, « les réactions méningées de l'helminthiase sont, sans nul doute, créées par les toxines vermineuses, arrivant au liquide céphalo-rachidien par la voie des plexus choroïdes ou par tout autre voie sanguine et capables, comme tous les poisons, de déterminer des modifications circulatoires de la séreuse arachnoïdo-pié-mérienne, le passage de l'albumine, l'exode leucocytaire » (Guillain et Gardin).

Etude Clinique

MÉNINGITES VERMINEUSES

Les nombreuses controverses soulevées, dans ces derniers temps par les méningites de l'helminthiase nous font donner à cette question une place prépondérante dans ce chapitre, où nous passerons successivement en revue les troubles sensitifs, les troubles moteurs, les troubles psychiques.

On reconnaît aujourd'hui de véritables méningites toxiques d'origine parasitaire.

Nous citerons, en suivant l'ordre chronologique, les nombreux faits qui l'établissent :

G. Guillain et Ch. Gardin (Contribution à l'étude des méningites de l'helminthiase. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 14 mars 1922), rappellent que les anciens auteurs décrivaient des méningites vermineuses simulant cliniquement la méningite tuberculeuse. Ces réactions méningées ont été considérées depuis comme des phénomènes réflexes, hystériques : on les a décrites sous le nom de méningisme, de pseudo-méningites et l'on a spécifié que ces troubles ne s'accompagnent d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

MM. Georges Guillain et Gardin apportent l'observation d'une jeune femme qui s'est présentée à eux avec tous les symptômes d'une méningite tuberculeuse (fièvre, céphalée, vomissements, constipation, asthénie, troubles pupillaires, etc.) et chez laquelle l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une hyperleucocytose très accentuée (300 cellules par

millimètre cube), avec réactions de Pandy et de Weichbrodt légèrement positives : réaction de benjoin colloïdal positive dans la zone méningitique, absence de bacilles de Koch. Cette malade ayant été reconnue porteuse d'un *tænia solium*, l'administration d'anthelminthiques amena, en 48 heures, avec l'expulsion du *tænia*, la cessation de tous les symptômes méningés et, en quelques jours, la guérison fut complète.

MM. Guillain et Gardin considèrent leur cas comme un cas très typique de méningite vermineuse. Ils pensent que la réaction méningée, dans ces faits, est créée par les toxines vermineuses qui peuvent pénétrer dans le liquide céphalo-rachidien par la voie des plexus choroïdes; ces toxines vermineuses ont d'ailleurs été étudiées expérimentalement par des biologistes. MM. Guillain et Gardin pensent que ces toxines vermineuses sont capables d'amener, non seulement des symptômes méningés cliniques, mais encore des modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien; il serait peu vraisemblable d'ailleurs que les toxines vermineuses, dont les actions nocives multiples sont connues, ne pussent agir dans la méninge comme agissent les toxines microbiennes et nombre d'autres poisons exogènes ou endogènes.

M. H. Turcan (dans la *Presse Médicale* du 30 septembre 1922), dit au sujet de l'ascaridiose : « La variété des formes que peut présenter l'helminthiase, et surtout l'ascaridiose, est actuellement bien connue en clinique. Depuis le travail de Lebon en 1863, sur le diagnostic différentiel entre la méningite vermineuse et la méningite tuberculeuse, nombreux sont les auteurs qui ont étudié les manifestations diverses de l'ascaridiose : pseudo-dysenterie, pseudo-appendicite, pseudo-méningite, etc...

Il semble cependant que, plus particulièrement pour l'ascaridiose à forme méningée, le tableau clinique puisse rappeler si exactement la symptomatologie de la méningite tuberculeuse, que le diagnostic exact n'est fait que tardivement et le plus souvent à la faveur d'une circonstance fortuite, expulsion spontanée ou due à la thérapeutique, d'ascaris qui mettent sur la voie de la cause des accidents.

Dans l'article consacré à l'ascaridiose (Sergent, *Traité de Pathologie médicale et thérapeutique appliquée*), M. Neveu-Lemaire termine ainsi l'exposé des symptômes méningés simulant la méningite tuberculeuse :

« Le médecin, qui se croit sûr de son diagnostic, prescrit généralement un purgatif, au calomel le plus souvent, à la suite duquel le malade évacue un ou plusieurs ascaris. En même temps, une amélioration sensible se produit, bientôt suivie d'une guérison complète ».

C'est ce qui s'est produit avec la plus grande netteté chez le malade dont nous rapportons l'observation :

Al..., 25 ans, entre à l'hôpital le 21 février 1922, pour de la céphalée, des vomissements et de l'embarras gastrique, ayant pris depuis trois jours une forme aiguë.

A l'entrée, la température est de 39°2. Le malade est abattu et répond difficilement aux questions posées. Il accuse de la courbature et une céphalée intense. Il a maigri rapidement en quelques jours, par suite de l'anorexie et des vomissements fréquents. On constate, en effet, des vomissements bilieux, une intolérance gastrique complète et de la constipation. La langue est sèche et blanche. Aucune éruption sur l'abdomen.

Rien à signaler dans les antécédents. Le malade nie toute spécificité.

Pendant la nuit, l'agitation est extrême ; le malade délire ; il veut se lever de son lit et tombe. Il présente des mouvements convulsifs des membres supérieurs. Le matin, la température est montée à 39°9. Le pouls est à 136. Le malade est dans un état semi-comateux. Les vomissements apparaissent à la moindre ingestion de liquide. On note de la raideur de la nuque, un signe de Kernig très net. Les réflexes rotuliens sont normaux ; le pincement de la peau provoque un mouvement de défense.

Les pupilles sont en mydriase et ne réagissent pas à la lumière. Les paupières supérieures en ptosis cachent à demi les globes oculaires révoltés en haut et en dedans en strabisme convergent. Le ventre est en bateau, légèrement douloureux à la pression. La respiration est stertoreuse. L'auscultation pulmonaire ne décèle aucun foyer. Pas de réaction ganglionnaire apparente. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La constipation persiste ; l'incontinence des urines paraît due surtout à l'état d'inconscience du malade.

Le traitement consiste en électargol, 5 c^m/; huile camphrée, 20 c^m/, et le soir, en raison de la température montée à 40°5, 1 gr. 20 de quinine uréthane en injection intramusculaire.

Le lendemain, l'état est stationnaire, à part une légère rémission de la température, tombée à 39°7.

Le malade est couché en chien de fusil ; il présente des phases alternatives d'agitation et de sub-coma.

La ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide clair, eau de roche, sans tension. On profite d'un moment de lucidité relative du malade pour lui faire prendre du sulfate de soude, d'ailleurs vomi peu après.

L'état reste stationnaire jusqu'au septième jour de la

maladie. La constipation est absolue; les vomissements fréquents, se produisent sans effort. Tous les signes observés au début persistent. La température seule marque une tendance à descendre au-dessous de 39° . Le septième jour, le malade reçoit alors 25 centigrammes de calomel, et rend dans la journée, en plusieurs selles, 46 ascaris.

Le lendemain matin, on constate une amélioration très sensible. La température est à $36^{\circ}4$. Le pouls bat à 64. Agitation et délire ont cessé, et le malade encore très abattu, semble cependant reprendre un peu conscience de ce qui se passe autour de lui.

Les vomissements persistent, mais moins fréquents, et on arrive à faire absorber et tolérer quelques gorgées de lait froid et de limonade.

La température remonte le soir à 39° . On décide de donner le lendemain au réveil, 15 centigrammes de calomel, qui amènent deux selles et l'expulsion de 10 à 12 ascaris.

A partir de ce moment, l'amélioration s'accroît graduellement, en même temps que se fait la défervescence et que le pouls revient au rythme normal.

A signaler seulement, coïncidant avec la disparition progressive des symptômes graves notés dans les premiers jours, l'apparition d'une diarrhée profuse, très liquide, d'aspect purée de pois, ne présentant ni sang, ni glaires, dans laquelle on ne constate pas la présence d'ascaris, et qui cède en sept jours par le bismuth et le carbonate de chaux.

Le malade commence à se lever et à s'alimenter, à reprendre quelques forces.

Cependant le vingt-quatrième jour, la température qui se maintenait à $36^{\circ}2-36^{\circ}4$, remonte le soir à $37^{\circ}4$ pour atteindre le lendemain $39^{\circ}6$. Le malade signale à ce moment une

constipation installée depuis trois jours, et la réapparition depuis la veille de la céphalée et de quelques vomissements. Il reçoit aussitôt 10 centigrammes de santonine, et expulse dans la journée 5 ascaris. La température tombe dans la soirée à 37°6, la défervescence s'accroît le lendemain et la courbe thermique revient définitivement à la normale le surlendemain.

Tous les phénomènes morbides disparaissent. Une nouvelle prise de santonine n'amène aucune expulsion d'ascaris. Quinze jours après, le malade sort de l'hôpital, entièrement rétabli, ayant repris son poids et ses forces.

Pendant les six mois écoulés depuis ces accidents, il a fait son service sans aucune indisponibilité.

Les difficultés d'envoi à un laboratoire assez éloigné et l'idée encore admise à cette date de l'absence de modification du liquide céphalo-rachidien, dans ces accidents méningés, nous a fait négliger l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien de notre malade.

Un examen sur lame, après sédimentation, ne nous a pas décelé le bacille de Koch. La limpidité absolue du liquide nous a permis d'éliminer la méningite cérébro-spinale et la méningite à pneumocoque.

L'amaigrissement très marqué du malade, les symptômes observés dès l'entrée et qui ne firent que s'accroître par la suite, céphalée, vomissements, constipation, troubles oculaires, contracture, hyperthermie, réalisant de façon nette et complète le tableau de la méningite tuberculeuse, avaient orienté de ce côté notre diagnostic, alors même que l'auscultation attentive des poumons et l'examen du système ganglionnaire ne nous avaient décelé aucune lésion apparente. Le pronostic porté était très sombre; c'est sans grande con-

viction et plutôt pour suivre les règles habituelles de la thérapeutique, que nous avons, au septième jour de la maladie, prescrit du calomel à notre malade. La première dose amène l'expulsion d'une assez grande quantité d'ascaris, mais la sédation immédiatement obtenue est incomplète et fugace. Une nouvelle prise de calomel, le lendemain, fait expulser à nouveau une dizaine d'ascaris, et l'amélioration s'installe si nettement que le malade est considéré comme guéri. Quinze jours après, les symptômes du début ont tendance à reparaitre, et sont jugulés immédiatement et de façon définitive par la santonine et l'expulsion de cinq ascaris.

La netteté des symptômes méningés présentés par notre malade, imposant sans discussion possible en apparence, le diagnostic de méningite tuberculeuse avec son pronostic fatal, l'action très marquée, à trois reprises, des anthelminthiques, la sédation brusque, puis la suppression totale des symptômes alarmants par l'expulsion des ascaris, cause de l'état morbide, le maintient d'une santé excellente depuis ces accidents, donnent à notre observation la valeur d'une expérience.

De nombreuses observations ont déjà établi dans l'ascaridiose, la fréquence des phénomènes nerveux généraux, contractures, paralysies, accidents méningitiques simulant la méningite tuberculeuse : en 1844, Mandière signale un cas de paralysie des membres inférieurs, compliquée de strabisme, chez un enfant de deux ans, guéri par l'expulsion d'ascaris.

Tripet, en 1898, rapporte l'observation d'un enfant de quatre ans « pris d'accidents méningitiques graves, céphalalgie, vomissements, convulsions, rétraction du ventre avec fièvre modérée, pouvant faire craindre une méningite tuber-

culeuse. Il pensa à des accidents provoqués par des ascarides, donna du calomel et de la santonine; il y eut expulsion de 20 ascarides. La cessation des accidents méningés ne survint qu'après deux ou trois jours ».

Les divers ouvrages de parasitologie et de pathologie signalent l'existence de ces troubles nerveux dans l'helminthiase et en particulier dans l'ascaridiose. « Extrêmement fréquents sont les accidents nerveux de la lombricose. Ils atteignent surtout les nerveux et les enfants. Ces troubles sont des plus variés, ils frappent le système nerveux entier où se localisent soit sur un appareil sensoriel, soit sur un organe ». (Lecomte, Parasitisme intestinal et viscéral, in *Traité de Path. exat.*, Grall et Clavac). « Des réactions encéphalo-méningés d'origine intestinale doivent être rapprochées des pseudo-méningites d'origine vermineuse; leur réalité ne paraît pas douteuse.

Les accidents débutent rarement d'une façon brusque; ils sont précédés de prodromes, de sorte que l'apparition du syndrome méningé fait craindre la méningite tuberculeuse. Les accidents disparaissent rapidement si on administre des vermifuges ». (Hutinel et Voisin « Méningites aiguës », in *Traité de Méd.*, Gilbert et Thoinot). « On observa des convulsions ou des paralysies, des symptômes pouvant simuler la méningite, etc..., mais du moins la caractéristique de tous ces symptômes est qu'il suffira d'expulser les parasites, pour les voir disparaître ». (Guiart, in *Traité de Path. général*, Bouchard et Roger).

Boulakia (*Maroc médical*, 15 avril 1922), rapporte l'observation d'un enfant chez lequel l'ascaridiose provoqua une crise nerveuse avec secousses convulsives et perte de connaissance qui fut, en raison d'une douleur thoracique intense,

prise pour une crise épileptiforme spontanée au cours de la pleurésie séro-fébrineuse.

La guérison fut obtenue par l'administration de santonine et d'huile de ricin qui provoquèrent l'expulsion de nombreux ascaris.

A l'occasion du cas Guillain et Gardin, précité, M. P. Marie (*La Presse Médicale*, 18 mars 1922), apporte l'observation confirmative d'un malade qui, porteur de lombrics, faisait à chaque pullulation des ascaris, un état infectueux avec prédominance de signes méningés.

Cet état infectueux disparaissait quand, par un traitement approprié, on obtenait l'évacuation des lombrics.

Nous devons à l'obligeance du médecin-major Péradon, l'observation inédite, que nous résumons ci-après, d'un cas d'ascaridiose avec accidents méningés simulant la mastoïdite.

Il s'agissait d'un légionnaire qui, au cours de l'été 1921, présenta pendant plusieurs jours une hyperthermie marquée, avec une douleur vive localisée au niveau d'une mastoïde, quelques vomissements et de la céphalée, sans autres signes auriculaires ou méningés. Le médecin du poste, ayant porté le diagnostic de mastoïdite aiguë, fit appeler d'urgence le médecin-chef de la formation sanitaire voisine, aux fins de trépanation.

Quelques instant avant l'arrivée de ce dernier, au cours d'un vomissement, le malade expulsa deux lombrics, expulsion qui coïncide avec une amélioration presque immédiate des symptômes locaux et généraux. Le diagnostic d'ascaridiose fut immédiatement posé, et le traitement (calomel et santonine) institué. Le malade expulsa dans la nuit, tant au cours de vomissements que par les selles, un nombre élevé de lombrics.

Il guérit par la suite sans autres complications.

L'existence d'accidents nerveux et de phénomènes méningés au cours de l'ascaridiose, parfois seuls signes d'un parasitisme intestinal ignoré, ne saurait donc être mise en doute. Il reste à chercher à en préciser la pathogénie.

Celle-ci est encore interprétée de façon diverse, suivant les auteurs. Appelés d'abord méningisme ou pseudo-méningite, les troubles furent, à l'origine, considérés comme d'origine réflexe.

« La diversité des manifestations de la lombricose, affection essentiellement protéiforme, est pour nous la preuve de la prépondérance primordiale que joue le système nerveux dans la pathogénie de ces accidents. La brusquerie de leur cessation une fois le nématode disparu concorde d'ailleurs beaucoup mieux avec l'idée d'un simple désordre fonctionnel d'origine nerveuse qu'avec l'hypothèse d'une toxine toujours assez longue à éliminer ». (Leconte, loc-cit). « Il s'agit d'accidents d'origine réflexe ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin par les parasites fixés dans la muqueuse.

Ces accidents seront naturellement d'autant plus graves que les parasites seront plus nombreux et qu'ils pénétreront plus avant dans l'intestin.

Ces troubles auront encore pour caractéristique de cesser presque immédiatement après l'expulsion des parasites ». (Guiart, loc-cit). « Symptômes d'emprunt, d'origine eucéphalique », dit encore Raillet (Thèse de Paris, 1911), en proposant de substituer le terme de pseudo-méningite à ceux de méningite ou de méningisme.

La théorie toxique tend cependant, depuis ces dernières années à remplacer l'hypothèse de l'action réflexe. « La toxi-

cité du lombric ne paraît ni niable, ni négligeable depuis les travaux et les faits de Laboulbène, Cobbold, Falliet, Blanchard, Bastian, Hubert, Weinland, etc... A la suite de la manipulation d'ascaris on a vu survenir divers accidents, surtout cutanés, gonflement de la peau et des caroncules lacrymales, rougeur, larmolement, prurit, éternuement, phénomènes généraux fébriles.

L'injection d'extrait d'ascaris a déterminé chez les animaux des symptômes d'intoxication ».

(Lemoine, loc-cit). C'est à cette action toxique que Lefebvre et Baillait (*La Presse Médicale*, 19 juillet 1922), rapportent les accidents divers, éternuements, larmolement, salivations constatés chez l'un de leurs malades.

« Les vers intestinaux, en particulier, sécrètent des toxines dont l'action sur l'encéphale est plus probable que l'existence d'un réflexe causé par leur présence ou leurs mouvements.

Nous ne croyons pas que la disparition brusque des phénomènes méningés, à la suite de l'évacuation des vers intestinaux ou de la débâcle intestinale, puisse être une preuve de l'origine réflexe des accidents. En tout cas, il ne nous paraît pas impossible, que la toxine microbienne, à elle seule, puisse réaliser la méningite séreuse et la réaction encéphalo-méningée. Cette théorie paraît d'autant plus probable dans un grand nombre de cas, que l'on a pu, avec des poisons, provoquer artificiellement une réaction méningée. La clinique est venue démontrer la possibilité des méningites secondaires à l'action de poisons circulants. Il nous paraît donc prouvé que les poisons d'origine exogène, microbienne ou autre, ou endogène, peuvent provoquer des réactions encéphalo-méningées » (Hutinel et Voisin, loc-cit).

La sécrétion de toxines n'est pas le propre des seules bactéries, et les excréta de tous les êtres vivants sont toxiques. Vaullegeard a isolé des toxines chez l'ascaride du cheval, et Cattania chez celui de l'homme. Elles sont, dit Guiart, de plusieurs sortes : les unes, ayant un pouvoir hémolytique marqué, produiraient de l'anémie; d'autres qui auraient plutôt le caractère de ferments, affecteraient plus particulièrement les centres nerveux, produisant ainsi les troubles soi-disant réflexes de l'helminthiase; d'autres à caractère alcaloïdique, auraient une action paralysante sur les muscles.

Jusqu'ici la principale objection faite à la théorie toxique de la méningite ascaridienne, et à l'existence d'une véritable méningite, était l'absence de modification constatée du liquide céphalo-rachidien. D'après Armand Delille (Société de Pédiatrie, février 1907) et Eschbach (Thèse de Railliet), la ponction lombaire dans la méningite vermineuse n'indique aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Simonin, dans son travail sur les toxines vermineuses, (Nancy, 1920), signale également l'absence de modification chimique ou cytologique. « Dès lors, puisque les modifications de ce dernier sont l'expression la plus vraie de toute réaction méningée, on est en droit de se demander si, en présence de ces manifestations, il n'est pas exagéré de parler de méningite vermineuse, et nous pensons que, jusqu'à plus ample connaissance de leur pathogénie, le terme de pseudo-méningite leur est plus justement applicable ».

En effet, dans le cas de réaction méningée, provoquée par une action toxique, on constate une modification du liquide céphalo-rachidien : polynucléose rachidienne après rachi-cocaïnisation (Ravaut et Aubourg, *C. R. Soc. Biologie*, juin, 1901); polynucléose abondante après rachi-stovaï-

nisation (Pautier et Simon, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1907); réaction leucocytaire provoquée par le sérum de cheval (Sicard et Salin, *C. R. Soc. Biologie*, 1910).

Dans la méningite saturnine, qui peut-être considérée comme un type de méningite toxique, Mosny et ses élèves Malloizel, Pinard, Harvier signalent une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, qui peut être l'unique signe de l'atteinte des méninges par le poison. Dans d'autres cas, plus rares, à cette réaction lymphocytaire s'ajoutent d'autres symptômes « rappelant alors à s'y méprendre, la méningite tuberculeuse : même élévation de température, mêmes phénomènes basilaires et bulbaires.

Dans l'observation qui a fait l'objet de leur communication à l'Académie de Médecine, Guillaïn et Gardin rapportent précisément les modifications du liquide céphalo-rachidien constatées au cours de la méningite vermineuse.

Ils ont pu ainsi noter une hyperalbuminose légère (0 gr. 50 au rachi-albuminomètre de Sicard) et une leucocytose marquée (275 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte, dont 54 % de polynucléaires et 46 % de lymphocytes; puis, 245 cellules, surtout des lymphocytes et quelques rares polynuléaires et 73 cellules, dont 65 lymphocytes et 8 polynucléaires). Après la guérison, l'examen donnait : albumine, 0,45; 39 cellules au millimètre cube (36 lymphocytes et 3 polynucléaires).

Entre autres réactions recherchées, la réaction de Pandy s'est montrée légèrement positive pendant toute la durée de la maladie, et presque négative après la guérison.

Or, Weill, A. Dufourt et Chahovitch viennent d'insister à la Société de Médecine de Lyon sur l'importance de cette réaction pour distinguer les méningites vraies des réactions méningées fonctionnelles.

Sur 40 cas observés, la réaction de Pandy s'est montrée positive dans tous les cas ayant évolué vers la méningite confirmée, et négative dans les 12 cas de méningisme avec intégrité des méninges.

Encore que demandant à être vérifiée par l'étude de nouveaux cas, l'existence d'une modification du liquide céphalo-rachidien, au cours de la méningite vermineuse, nous paraît un sérieux appui à la théorie de la nature toxique de ces méningites. La fréquence des accidents méningés au cours de l'ascaridiose, la netteté et la constance des symptômes, leur gravité même, nous semble bien traduire des altérations vraies des méninges.

A côté des toxines microbiennes, à côté des poisons exogènes, plomb oxyde de carbone, et des poisons endogènes, il faut faire une place aux toxines vermineuses dans la pathogénie des accidents méningés.

La diarrhée profuse, sans glaires ni sang, qu'a présentée le malade après l'expulsion des parasites, peut être rapportée à l'action irritative des ascaris sur la muqueuse intestinale. Si ceux-ci avaient créé des lésions d'entérite, la diarrhée aurait dû s'accompagner de glaires et de sang; elle aurait dû surtout apparaître au moment où les parasites étaient le plus nombreux dans l'intestin, et interrompre par de véritables débauches la constipation opiniâtre du malade. Ainsi apparue après l'expulsion de la plupart des parasites, chez un malade profondément intoxiqué, sans s'accompagner ni de variation thermique, ni d'aucun autre signe morbide, il nous semble juste de la considérer comme un processus de désintoxication rapide de l'organisme, un mode d'élimination des poisons, comparable à la diarrhée qu'on observe chez les urémiques.

Le parasitisme intestinal peut donc créer de véritables méningites toxiques. Certes, il ne faudrait pas en faire la cause de toutes les méningites. Dans certains cas même, il faudra songer à la coexistence possible, chez un même sujet, de parasitisme intestinal et d'une méningite relevant d'une autre cause, comme dans le cas rapporté par Triboulet, Ribadeau-Dumras et Ménard (lombricose et méningite à pneumocoque mortelle, *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1908). La constatation d'œufs d'ascaris dans les selles ou l'expulsion de parasites ne suffiront donc pas pour faire poser un diagnostic de méningite vermineuse. Mais en présence d'une méningite, surtout d'apparence tuberculeuse, il faudra songer au protéisme des symptômes de l'helminthiase, « et si, comme conclut M. Neveu-Lemaire, le clinicien ne doit pas voir des vers partout, il doit toujours y penser pour s'éviter parfois des mécomptes, ou tout au moins des surprises ».

M. R. Lancelin (Soc. Méd. des Hôp., 20 octobre 1922), disait à propos d'un nouveau cas de méningite helminthique : « La récente observation de MM. Guillain et Gardin remet en cause la question si controversée des méningites de l'helminthiase, apportant un nouvel argument en faveur de la nature toxique de cette localisation, contrairement à l'opinion de nombreux auteurs qui n'ont voulu voir dans ce syndrome méningé qu'un phénomène d'ordre purement réflexe.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui, présente une certaine analogie avec celle de MM. Guillain et Gardin ; si elle n'offre pas la même netteté indiscutable en raison d'un érysipèle antérieur de notre malade, qui oblige à discuter l'hypothèse d'un syndrome méningé post-infectueux, il nous semble, malgré tout, que l'examen des faits milite nettement en faveur d'une complication d'origine vermineuse, et en

tout cas d'une méningite vraie, accompagnée d'altération du liquide céphalo-rachidien, et non d'un simple état méningé réflexe.

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans, robuste, sans antécédents, admis le 27 juillet 1917 dans notre service de l'hôpital maritime de Brest, pour érysipèle de la face, érysipèle à forme légère, sans grandes élévations de température, qui évolue d'une façon banale en quelques jours.

Le 2 août, la plaque érisipélateuse a disparu (la température est à 36°8, et la guérison paraît complète.

Les choses en étaient là lorsque, sept jours plus tard, le 9 août, le malade se plaint de céphalée et de nausées; pas de température; langue légèrement saburrale.

10 août. — Céphalée plus accusée et persistance de l'état saburral; quelques vomissements; température à 37°3.

11 août. — Délire pendant la nuit, mais le délire fait place ce matin à de l'hébétude; le malade est plongé dans un état de dépression psychique avec demi-stupeur et ne répond pas aux questions.

Quelques vomissements bilieux; pas de raideur, pas de Kernig; température, 38°1.

12 août. — Température, 38°5. Présente ce matin, un syndrome méningé net : persistance des vomissements, raideur de la nuque et des membres inférieurs, Kernig.

Une ponction lombaire donne issue à du liquide, eau de roche, mais hypertendu. Albumine : 0 gr. 40; réaction cytologique accentuée avec prédominance de lymphocyte (60 %), les autres éléments cellulaires constitués par des polynucléaires jeunes non pycnotiques; pas d'éléments microbiens à l'examen direct; pas de bacilles de Koch; ensemencement sur milieu à l'œuf de Sacquépée et sur gélose ordinaire.

Vessie de glace, grands bains tièdes à 35°, urotropine, huile camphrée.

13 août. — Température : 37°9-38°8, même état, sub-délire pendant la nuit; malade abattu, gémissant à l'occasion des mouvements, et se plaignant de la tête.

Ponction n° 2 : hypertension; même aspect clair du liquide et même réaction cytologique; pas de bacilles de Koch; lesensemencements de la veille sont restés stériles.

Persistance des raideurs et du Kernig; pas de déformations pupillaires; photophobie, réflexes tendineux et cutanés normaux, à part une légère augmentation du réflexe rotulien; sensibilité normale; ni paralysies, ni parésies.

Pouls à 70 hypertendu. Intégrité des divers appareils; tendance à la constipation.

Ni sucre, ni albuminè, légère rétention chlorurée.

14 août. — Température : 38°1-38°9. Même état méningé; constipation; vomissements, ventre rétracté; troubles vaso-moteurs avec production d'une raie blanche.

Ponction n° 3 : liquide toujours clair avec réaction cellulaire abondante (lymphocytose). Albumine, 0 gr. 45. Pas de bacilles de Koch.

On pratique une inoculation au cobaye avec 5 c^m³ du liquide céphalo-rachidien.

Wassermann négatif sur le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin.

Hémoculture également négative.

Une numération globulaire donne :

Globules rouges 3.720.000

Globules blancs 8.525

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles 70,5 %

Polynucléaires éosinophiles	3,5 %
Formes de transition	2,5 %
Grands mononucléaires	1 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes	12,5 %

Pas d'éléments anormaux, blancs ou rouges.

L'état reste le même pendant tous les jours suivants; avec température aux environs de 38°, et une symptomatologie rappelant en tous points celle d'une méningite tuberculeuse, lorsque le 20 août, le malade rend deux lombrics, avec un lavement évacuateur, puis, dans la journée, un troisième lombric.

Pensant à des phénomènes méningés liés à de l'helminthiase et à la possibilité d'un parasitisme intestinal que n'avait pas révélé l'éosinophilie banale de notre malade, à peine supérieure à la normale, nous instituons un traitement approprié par sentonine et calomel, et le malade évacue successivement 14 nouveaux lombrics.

Dès lors, l'état s'améliore.

Le 22, la température est à 37°5, et le malade moins abattu; la céphalée persiste avec un peu de raideur et ébauche de Kernig.

Une nouvelle ponction donne un liquide clair, moins hypertendu. Albumine : 0 gr. 35; réaction lymphocytaire beaucoup moins accusée.

Les symptômes continuent à s'améliorer les jours suivants, et la céphalée disparaît.

Le 25, on ne constate plus ni raideur, ni Kernig; l'asthénie seule persiste.

Le 20 septembre, le malade quitte l'hôpital, complètement guéri.

Le cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien est sacrifié après trente-cinq jours d'expérience : il a augmenté de poids et ne présente aucune lésion, ni au point d'inoculation, ni au niveau de divers organes.

Il s'agit, en somme, d'un malade qui a présenté un ensemble de symptômes cliniques simulant en tous points une méningite tuberculeuse, et ayant rapidement disparu à la suite de l'évacuation de 17 lombrics.

Il ne semble pas qu'on puisse s'arrêter longtemps à l'idée d'une méningite post-infectueuse résultant d'une résorption possible de toxines à la suite de l'érysipèle présenté par notre malade.

Cet érysipèle avait été léger, avait rapidement et complètement guéri, et, d'autre part, cette guérison datait de sept jours lorsque notre malade commença à accuser la céphalée et les nausées qui précédèrent de quelques jours les phénomènes plus graves observés dans la suite. Nous croyons donc pouvoir négliger cette hypothèse, de même que le résultat de l'hémoculture nous permet d'écarter celle d'une autre infection possible.

L'évolution de l'affection et les divers examens de laboratoire obligent aussi, malgré l'aspect cytologique du liquide céphalo-rachidien, à éliminer l'idée d'une méningite bacillaire ou d'une localisation méningée du tréponème.

La marche clinique de l'affection, la rapide disparition des symptômes nerveux à la suite de l'expulsion des lombrics amène logiquement à penser à un syndrome méningé conditionné par l'helminthiase.

Mais alors que dans la plupart des observations de méningites helminthiques, on signale un liquide clair, sans altérations, nous relevons ici, comme chez le malade dont le cas

est rapporté par MM. Guillaïn et Gardin, une lésion vraie des méninges mise en lumière par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, son hyperalbuminose et sa réaction cellulaire.

Il semble difficile, dans ce cas, de parler de pseudo-méningites de Bouchut et du méningisme de Dupré, et de conclure à des phénomènes d'ordre purement réflexe résultant de l'action mécanique des parasites sur la muqueuse intestinale.

Les modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien ne peuvent que traduire des altérations vraies des méninges et de la corticalité encéphalique, réalisant une méningite d'origine toxique.

Nous sommes ainsi ramenés aux conceptions des anciens auteurs, défendues depuis de longues années d'ailleurs par Guiart, qui n'a jamais voulu cesser d'admettre l'action nocive pour l'organisme des toxines vermineuses, faisant remarquer avec juste raison : « qu'on refuse aux vers une action pathogène, parce qu'ils peuvent exister dans l'intestin d'individus parfaitement sains, alors qu'on ne songe nullement à innocenter le pneumocoque ou le bacille de Koch qui peuvent se rencontrer cependant dans la bouche ou les fosses nasales de presque tous les individus ».

M. Lafforgue (Communication faite le 11 janvier 1923, à la Société de Médecine de Toulouse. — *Progrès Médical*, 23 juin 1923), dit à propos d'une forme typho-méningitique de la lombricose : « Nous sommes redevables à M. le Professeur A. Chauffard de la première observation de lombricose à forme typhoïde. La description clinique qu'il en a donné en 1898 dans la *Semaine médicale* est devenue classique.

Au point de vue de la pathologie générale, c'était une

notion fort curieuse que la présence de lombrics dans le tractus intestinal pût déclencher une infection fébrile à masque typhoïde.

Les circonstances — et aussi l'attente d'un fait nouveau corroborant et précisant l'observation ci-après — m'ont fait ajourner jusqu'à ce jour la publication d'un cas remontant à la période d'avant-guerre, qui rappelle par certains points la lombricose à forme typhoïde, mais qui serait plus justement dénommée, me semble-t-il « forme typho-méningitique » de la lombricose.

On verra, en effet, que, chez mon malade, l'état typhoïde était relégué au second plan, tandis que le syndrome méningé, à type de méningite cérébro-spinale plutôt que de méningite tuberculeuse, tenait de beaucoup la première place dans le tableau clinique.

En dehors de cette particularité, réalisée avec quelques variantes dans d'autres observations, la caractéristique principale du cas, c'est que les symptômes typho-méningés s'accompagnaient d'une réaction lymphocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. Cette réaction s'est montrée, il est vrai, discrète et fugace, et c'est précisément en raison de ce caractère de la lymphocytose que j'avais cru devoir attendre, avant de publier l'histoire de mon malade, un fait confirmatif nouveau.

La récente communication de MM. Guillain et Gardin à l'Académie de Médecine donne à ce fait clinique un renouveau d'actualité. Entre le cas du Professeur Guillain et le mien, le point de ressemblance, c'est qu'il s'agit d'helminthiase avec réaction méningée lymphocytaire; les différences résident : 1° dans la nature de l'helminthe en cause (*tænia solium* dans le cas de Guillain et Gardin), *ascaris lombricoï-*

des dans le mien); 2° dans le degré de la réaction lymphocytaire (chez le malade de Guillain, très grosse lymphocytose; chez mon sujet, lymphocytose discrète et peu durable); 3° Comme on le verra plus loin, dans l'aspect clinique du syndrome méningé.

A la différence du cas de Lancelin (précité), et aussi du cas de Guillain, le fait personnel de lombricose dont je vais rapporter l'histoire n'évoquait pas l'idée de tuberculose méningée; par certains éléments de sa symptomatologie, il réalisait un début d'état typhoïde; par d'autres, plus nombreux et plus saisissants, il rappelait la méningite cérébro-spinale aiguë.

Il garde donc son individualité propre à côté des cas publiés au cours des derniers mois.

Voici l'histoire de mon sujet, réduite à dessein à ses traits essentiels :

X..., jeune soldat de la garnison de Lyon, entre à l'hôpital militaire Desgenettes, présentant un syndrome méningé typique : céphalée fronto-occipitale, surtout occipitale, très vive, avec vomissements bilieux survenus à trois ou quatre reprises depuis la veille. Epistaxis dans la nuit précédente. Fièvre oscillant autour de 40°; pouls au-dessus de 100, non dicrote. Raideur de la nuque très marquée. Facies prostré; photophobie, sans troubles oculo-pupillaires. Signe de Kernig positif en ses trois éléments (tel que l'exige pour une recherche correcte le professeur Widal). Aucun trouble parétique dans la musculature de la face ou des yeux, ni du côté des membres. Pas de symptômes broncho-pulmonaires. Détail à souligner : Ces symptômes aigus n'ont pas apparu subitement, mais après quatre ou cinq jours de malaise général, de fatigue et de troubles des fonctions digestives.

Du côté du tube digestif, on note : langue saburrale avec une haleine extrêmement fétide, ventre ballonné, avec douleurs vagues, erratiques, sans localisation nette, trois selles bilieuses la veille de l'entrée : depuis, pas de nouvelle évacuation intestinale ; — absence de douleurs et de gargouillement dans la fosse iliaque droite. La rate n'est pas perceptible à la percussion ; le foie ne déborde pas les fosses côtes, il existe un léger subictère conjonctival. Urines hautes en couleur, non albumineuses, renfermant une forte proportion d'urobiline.

On voit que, dans ce tableau clinique, les symptômes méningés étaient nettement prédominants. Une ponction lombaire fut pratiquée à 5 heures du soir, à l'entrée du malade : elle permit d'évacuer un liquide limpide, non hypertendu, mais contenant un taux d'albumine supérieur à la normale. L'examen microscopique y révéla une absence complète de germes (confirmée par le résultat négatif des cultures en milieux appropriés), mais par contre, une lymphocytose nette, quoique relativement discrète, qu'à défaut de cellule de Nageotte j'avais numériquement évaluée comme suit : 1 à 3 lymphocytoses par champ, après étalement sur cm. carré de culot, correspondant à 10 cm. cubes de liquide. Le lendemain matin, j'apprends que le malade a expulsé deux lombrics, que l'on me présente morts. La température s'est abaissée à 38°5 ; les symptômes méningés s'étaient atténués ; la raideur de la nuque était encore appréciable, mais la céphalée avait beaucoup diminué et le signe de Kernig avait disparu.

Nouvelle ponction lombaire à 10 heures du matin, évacuant un liquide clair, avec lymphocytose très légère, moins marquée que ci-dessus.

On prescrit du semen contra pendant 8 jours, à raison

de 1 gramme tous les deux jours, suivi de l'ingestion d'une dose de calomel (0 gr. 40). Le lendemain, nouvelle expulsion de deux lombrics, et sédation de plus en plus marquée de tous les symptômes.

Le 4^e jour après le début des accidents — et ce début faisait redouter une affection grave — la fièvre et les divers symptômes méningés ou gastro-intestinaux avaient disparu. Deux lombrics sont encore expulsés le jour de la défervescence.

Une hémoculture pratiquée au moment de l'entrée était demeurée négative. »

E. Abel et P. Brenas, de Nancy (*Archives de Médecine des enfants*, tome XXVIII, n^o 7, juillet 1925), publient l'observation détaillée d'un enfant de 7 ans, porteur de lombrics, ayant présenté des accidents nerveux assez graves, à forme tétanique et méningétique, qui ont cessé complètement après l'expulsion de nombreux vers. Ce cas paraît un exemple typique de méningite vermineuse, à joindre aux observations récentes de Guillain et Gardin, Aurand, Beutter, Barret, Turcan, Lancelin, Lafforgue, Giraud et Bocca, Gautier et Guder, Cassoute et Marcou. C'est au cours de l'ascaridiose que se rencontrent surtout ces complications méningées.

Appelées tantôt « méningisme, » en raison de leur origine réflexe supposée, tantôt « pseudo-méningites » en raison de l'idée encore admise de l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien, elles seraient en réalité, d'après Abel et Brenas, des méningites vraies. Leur cas personnel, par la brusquerie du début, et la polynucléose rachidienne, s'apparente aux méningites du type méningococcique, avec un aspect particulier dû aux secousses tétaniques et au trismus qui orientèrent tout d'abord le diagnostic vers l'idée de tétanos.

Troubles de la sensibilité

De violentes douleurs, localisées ou généralisées, apparaissent parfois par crise au cours de l'Helminthiase. Généralisées, elles affectent les articulations, les os, la colonne vertébrale (Daquin, Mondière), condamnant le malade à une immobilité presque absolue. Moins étendues, elles atteignent les membres inférieurs (Schloss), ou seulement l'un d'eux, surviennent par paroxysmes aigus, ou persistent, sourdes et profondes, de façon continue (douleurs ostéocopes) ; plus localisées encore, elles revêtent l'apparence de névralgies tenaces (sciatiques, névralgies du trijumeau, névralgies faciales).

Des troubles objectifs de la sensibilité accompagnent ces manifestations : hyperesthésies (Mondière) ou au contraire hypoesthésie et anesthésie, en rapport avec des phénomènes de paralysie et de parésie (Langer).

On a signalé fréquemment des troubles sensoriels ; troubles de l'audition, survenant seuls ou associés à des troubles de la parole et de la vision. Une surdité complète, survenant brusquement, disparaissait de même après l'expulsion de vers (Laborde), réapparaissant quand ceux-ci abondent de nouveau dans l'intestin (Itard). Des perversions singulières du goût et de l'odorat se rencontrent chez les porteurs de vers : perception de mauvaises odeurs ou sensations gustatives désagréables. Les organes des sens sont souvent frappés isolément : il y a des troubles visuels, tels que diverses illusions d'optique xanthopsie, diplopie, inégalité pupillaire, amaurose et même cécité périodique ou continue (Brumpt).

Troubles de la motricité

PHÉNOMÈNES PARALYTIQUES. — Ce sont des paralysies ou des parésies de siège varié, avec ou sans anesthésie, appa-

raissant brusquement à la suite de manifestations graves (attaques convulsives ou apoplectiformes, coma), ou au contraire s'installant insidieusement. Tantôt elles sont associées à d'autres troubles nerveux, tantôt elles se montrent à l'état de symptômes isolés. Les paralysies affectent la forme monoplégique ou hémiplegique : paralysie de tout le côté droit succédant à une crise de convulsions cloniques limitées à la face et aux membres droits; guérie après évacuation d'un paquet d'*ascaris* (Girard); hémiplegie droite (Sigaud) hémiplegie due au ténia énorme (Condorelli-Francaviglia). Ou bien elles se présentent comme des paraplégies (Cobbold, Mœnnich).

Sottani rapporte qu'un enfant sujet aux *ascaris* tomba subitement sur les fesses; on le releva dans un état apoplectique avec paralysie des membres inférieurs et perte de la parole; tout disparut par l'action d'un anthelminthique. Fuller guérit de même une paralysie croisée. Moll vit cesser une déplégie brachiale qui durait depuis trois mois, après expulsion d'un Ténia. Parfois enfin apparaissent des paralysies isolées de certains muscles de la face, tout particulièrement des muscles de l'œil, des paralysies du voile du palais, de la langue ou des cordes vocales, entraînant la dysphagie, la dysphonie et peut-être, dans certains cas, l'asphyxie.

La plupart du temps, le responsable est l'*Ascaris* ou l'un des grands Ténias; cependant, Gibson a attribué au *Trichocephale* un cas de paralysie des jambes.

Dans les mêmes conditions, au lieu de paralysies complètes, on a vu survenir des parésies plus ou moins marquées. Il est une infestation vermineuse au cours de laquelle celles-ci se voient tout particulièrement : nous voulons parler de la trichinose, à la phase de dissémination intense des embryons

dans l'économie. Ces parésies sont en général passagères, mais multiples, localisées de préférence aux extrémités; elles atteignent parfois des groupes musculaires importants des membres, du thorax, du cou, du pharynx. Il est des cas de ce genre où les phénomènes ont été assez fugaces pour permettre de comparer leur allure générale aux manifestations de l'hystérie.

CONTRACTIONS MUSCULAIRES PATHOLOGIQUES. — Le tremblement fut rarement signalé : Davaine rapporte cependant deux observations, l'une de tremblement généralisé (Weckers), chez un enfant infesté d'*Ascaris*, l'autre d'un tremblement périodique de la tête et des extrémités, survenant par accès d'une durée de sept à huit heures, chez un porteur de *Ténia* (Quettier).

Plus fréquents sont les tics (tics de la face, grimaces), affligeant surtout de jeunes enfants, très incorrigibles par tous les moyens et disparaissant, comme par enchantement, par l'emploi d'un vermifuge.

Divers spasmes fonctionnels se manifestent dans les helminthiases. Particulièrement grave est le spasme du larynx : Filatoff vit mourir dans une crise un enfant de quinze mois; l'autopsie fit découvrir trois cents *Hymenolepis nana* dans l'intestin. Pierantoni, en présence d'un spasme de la glotte, croyait à un corps étranger, quand la mydriase le fit songer à la possibilité d'une infestation vermineuse : le traitement anthelminthique amena rapidement la guérison. De même Prandi eut raison, par l'expulsion d'*ascaris*, d'un laryngo-spasme accompagné de trismus et de contracture généralisée. Certains malades n'accusent qu'une sensation plus ou moins désagréable de constriction de la gorge; mais chez d'autres, ce sont de véritables accès de suffocation qui surviennent

brusquement, créant un état d'angoisse extrême et rappelant, par bien des points, la crise d'asthme; chez d'autres enfin, l'association des symptômes (dyspnée prolongée, cyanose, accélération du pouls, troubles de la déglutition, vomissements, syncopes) réalise le syndrome bulbaire, dans son expression clinique la plus typique.

Les attaques convulsives sont certainement, d'entre les phénomènes nerveux, ceux qui ont été le plus souvent notés dans la pathologie vermineuse; Cestodes et Nématodes passent également pour capables de les provoquer et c'est une opinion courante, parmi les mères de famille, que les vers donnent des convulsions.

Ces convulsions apparaissent sous les modalités les plus diverses. Tantôt elles sont localisées, affectant un membre seul, ou les deux membres du même côté, ou simplement la tête; mais la plupart du temps, elles sont généralisées. S'accompagnant ou non de perte de connaissance, de coma avec stertor, ou de délire, elles coïncident fréquemment avec d'autres manifestations: troubles oculaires, spasme glottique ou laryngé, ptyalisme, vomissements, incontinence d'urine et des matières fécales. Annoncées par une aura, précédées d'une chute et d'un cri, elles prennent le type épileptiforme: la pâleur de la face, la dilatation des pupilles, la morsure de la langue, l'hébétude consécutive complètent la ressemblance avec une crise vraie d'épilepsie convulsive. Dans d'autres cas, elles prennent la forme tétanique (Peyranic).

Les observations de faits de ce genre sont innombrables: parmi les très anciennes, Davaine a recueilli les plus typiques; on les retrouve, colligées avec de multiples autres, dans un chapitre de la thèse de Railliet.

Généralement, ce sont les ascaris qui sont en cause, mais

les grands ténias ont aussi leur part de responsabilité (Martha). Plus récemment, on a incriminé le trichocéphale (Stenherbak). *Hymenolepis nana* (Grassi, Orsi, Filatoff) et décrit des attaques convulsives au cours de la trichinose (Von Linston).

La complexité des symptômes, le manque de précision qui se rencontre dans la plupart des observations ont entraîné d'interminables discussions sur le point de savoir s'il existait véritablement une épilepsie vermineuse. Que Laboulbène ait débarrassé des épileptiques de ténias sans les guérir ; que Bouillaud argue que nombre de chiens ont des ténias sans pour cela être épileptiques ; que Delasiauve, pour de justes raisons, ait mis en doute le rôle des vers dans la genèse de l'épilepsie, cela n'empêche que la plupart des auteurs et parmi ceux-là même que nous venons de citer, admettent parfaitement la possibilité des convulsions dues aux helminthes. Comme le dit Bouchut, des convulsions épileptiformes sont très souvent prises pour de l'épilepsie. Et l'on se rend bien compte que, dans toutes les controverses suscitées pour cette question, les divergences d'opinion qui se sont produites tiennent surtout à ce que, constamment, épilepsie et convulsions furent confondues.

Que, chez de jeunes épileptiques, la présence de parasites ait contribué à provoquer l'apparition des accès ou leur répétition, c'est très possible ; mais leur expulsion si elle fut suivie d'une amélioration passagère de l'état des malades, n'amena pas la guérison complète et l'on vit les récidives survenir après un temps plus ou moins long.

On peut donc dire que les vers ne créent sans doute pas de toutes pièces l'épilepsie. Mais, d'une part, il est des attaques convulsives bien en rapport avec leur seule présence ;

les études expérimentales montrent d'ailleurs la richesse des produits vermineux en poisons convulsivants et tétanisants : leurs effets se traduisent par des modalités diverses et multiples et il n'y a rien d'étonnant que certains aspects rappellent de façon plus ou moins exacte le tableau du mal comitial. D'autre part, l'infestation vermineuse, par l'état d'intoxication qu'elle crée, chez des sujets tarés ou prédisposés, est tout à fait capable d'éveiller et de réveiller les manifestations d'une épilepsie vraie.

Fidelin, Eiselt estiment que l'on doit regarder comme dues aux vers des chorées qui, incurables par tout autre traitement, ont cédé subitement à l'emploi de vermifuges.

Railliet a relevé dans la littérature onze cas de chorée ou d'accidents choréiformes attribués aux ascaris, aux ténias, aux oxyures.

Galbraith attribue aux cestodes des manifestations semblables. Par contre, Müller de la Fuente dit avoir observé des états choréiques dans l'helminthiase, mais dénie aux parasites toute influence, leur disparition n'ayant amené aucune amélioration.

Il est à remarquer que dans ces observations, il s'agit le plus souvent de filles. Il est vraisemblable que le terrain et la prédisposition jouent un grand rôle, mais rien n'empêche de penser que, tout comme agissant dans certains cas d'autres causes toxiques, les poisons vermineux puissent avoir leur part dans la genèse de ces accidents ; et, d'une façon générale, on peut appliquer à la chorée vermineuse ce que nous avons dit de l'épilepsie.

Des contractures diverses ont été signalées : contractures localisées de groupes musculaires des membres, ou portant sur les sphincters ; des constipations opiniâtres, comme

certains faits de dysurie ou d'anurie, ne reconnaissent pas d'autre cause que la contracture des sphincters, anal et vésical. Généralisées, elles réalisent un véritable état de tétanie (Prandi) ou de catalepsie.

Au contraire, le tonus musculaire peut être considérablement diminué : à l'hypotonie des sphincters se rattachent bien des cas d'incontinence d'urine ou de perte de matières fécales. La diminution rapide des forces, résultat d'un affaiblissement musculaire généralisé, et parfois le premier symptôme par lequel se manifeste l'infestation ankylostomienne. Des individus d'aspect sain et robuste, portant de belles couleurs et les signes d'une santé florissante, chez lesquels on ne décèle aucune modification hématologique, sont d'une faiblesse qui ne peut être mise sur le compte de l'anémie. Quoique ayant l'habitude d'une nourriture substantielle et malgré la régularité de leurs fonctions gastriques, ils sont fatigués au moindre effort, au point de ne plus pouvoir effectuer le plus léger travail (Stiles). La méthode ergographique employée par Curti a permis de mettre en évidence, chez ces sujets, une diminution étonnante de l'énergie musculaire. Les muscles, à ce moment, n'ont en général subi aucune atrophie : celle-ci survient dans la suite et affecte une marche lentement progressive.

Au Japon, où un petit trématode (*clorchis sinensis*) cause de grands ravages parmi les populations, la maladie qu'il provoque revêt parfois la forme d'une paralysie spéciale, due à une atrophie musculaire progressive d'allure rapide (Mac Grégor).

Troubles du langage

Davaine cite plusieurs cas curieux de mutisme, principalement chez les porteurs d'ascaris. La perte de la parole survient d'habitude brusquement et coïncide presque toujours avec d'autres troubles (perte de la vue, surdité); plus rarement, elle constitue le seul symptôme d'une helminthiase.

La paralysie (langue, lèvres, voile du palais) ou le spasme (larynx) des divers organes de la phonation peut être une cause de dysarthrie. On a vu, en outre, des bégaiements cesser après l'évacuation de vers (Simonin).

Troubles psychiques

Les troubles psychiques sont loin d'être rares, l'hypochondrie accompagne souvent l'helminthiase et disparaît totalement avec elle (Brumpt). On voit aussi des troubles vésaniques : délires divers, hallucinations, terreurs nocturnes. Les ascarides, notamment peuvent occasionner l'affaiblissement de l'intelligence, la perversion des sens. Nombre d'aliénistes ont été frappés de la fréquence et de l'abondance des parasites intestinaux chez leurs malades et récemment encore, Darling, effectuant dans cet ordre d'idées des recherches méthodiques, signale la proportion élevée d'helminthes rencontrés chez les pensionnaires de l'hospice de Panama.

Les pédiatres, d'autre part, savent bien que le parasitisme entraîne souvent des modifications très marquées du caractère des enfants, qui sont maussades, grognons, irritables, sujets aux terreurs nocturnes.

Lors de l'infestation par les trichines, quand la dissémination des embryons dans toute l'économie fait de la trichinose à ce stade une véritable toxi-infection générale, on

observe des manifestations délirantes intenses, et les Allemands ont insisté sur la fréquence du délire religieux à cette période de la maladie; plus tard, la phase aiguë passée, l'intelligence reste souvent atteinte de façon définitive (Railliet).

L'ankylostomose revêt parfois la forme d'une neurasthénie d'aspect spécial. Dans les mines, des individus plus ou moins infestés, mais nullement anémiques, ne souffrant pas, ne présentant aucun trouble organique apparent, sont d'une mollesse, d'une inaptitude au travail telles, qu'on les regarde d'abord, parmi leurs camarades, comme des paresseux. Mais, bientôt en face de leur apathie croissante, on est bien obligé de les considérer comme des malades, atteints d'une véritable maladie de paresse. Ils attestent, comme le dit Siccardi, l'influence pernicieuse exercée par le parasite, sans que celui-ci ait encore déterminé dans l'organisme les altérations caractéristiques habituelles. Sous les tropiques, où l'ankylostomose prend souvent une allure maligne, Stiles signale dès le début de l'affection, une attitude psychique toute particulière, rappelant celle qu'on rencontre dans bien des cas de toxémie. Les malades sont d'une irritabilité extrême, accusent de l'intolérance envers toutes choses; ils éprouvent des aversions ou des sympathies incompréhensibles, sont mélancoliques et tombent dans un état voisin de l'hypochondrie ou de l'apathie la plus complète; chez d'autres s'installe un délire continu, doux et paisible. Des troubles de ce genre se produisent dans des cas d'infestation même légère; il n'existe alors, comme l'ont montré les médecins Américains à Porto-Rico, aucun rapport entre le degré très peu marqué d'anémie et l'étendue des désordres mentaux; la santé semble parfaite, mais l'individualité mentale et effec-

tive de ces sujets se trouve transformée au point d'être rendue méconnaissable.

Les Américains ont fait de grands efforts pour lutter contre l'ankylostomose, depuis la vigoureuse impulsion scientifique donnée par Wardel Stiles, qui a démontré que l'apathie, la misère et la paresse proverbiales des colons du Sud des Etats-Unis étaient dues à cette maladie.

Ce serait un grand bienfait pour l'humanité et un gain énorme en main-d'œuvre, si nos colonies possédaient assez de médecins de l'assistance aux indigènes pour pouvoir traiter tous les porteurs de vers dont la capacité de travail, réduite de 10 à 80 %, peut être récupérée en quelques semaines (Brumpt).

Dubois-Trépagne (Cliniq. Centr. de Liège, 5 mai 1911, *Le Scapel*, 28 mai 1911) signale un cas d'helminthiase simulant une grande névrose.

C'est l'histoire tragi-comique d'une femme de 25 ans, se plaignant depuis de nombreuses années de douleurs abdominales, d'insomnies, d'agitation, de crises nerveuses, etc... et qui, ayant consulté une douzaine de confrères fut successivement cataloguée sous les étiquettes suivantes : hystérie, néphroptose, colite muco-membraneuse, neurasthénie, tabès (?!), annexité (?!!), etc, etc... Notre confrère crut pouvoir, sur certains indices, poser le diagnostic d'helminthiase, prescrivit le classique extrait éthéré de fougère mâle et débarassa la malade d'un interminable *tænia solium*. La plupart des signes objectifs et subjectifs ont cédé ou se sont notablement amendés, à la suite de cette banale thérapeutique.

M. G. Naudacher (Société clinique de Médecine mentale, 21 novembre 1921). D'après deux observations, l'état mélancolique serait en rapport avec l'infection intestinale par le

trichocéphale ; dans un autre cas, une malade mélancolique, anxieuse a guéri très rapidement de ses troubles mentaux après l'expulsion de nombreux *ascaris*.

F. Moutier (*Journal médical français*, septembre 1924, n° 9).

Trois observations sur des cas de neurasthénie ascari-dienne. Nous en reproduisons une ici (Observation II).

Observations

OBSERVATION I

(Léger, *Année Médicale de Caen*, octobre 1906)

Une jeune fille de quatorze ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de la clinique interne de M. le D^r Auvray, pour des crises nerveuses. Pas d'antécédents héréditaires notables; cependant, sa mère doit être très nerveuse, sans jamais avoir eu de crises.

Pas de maladies antérieures; il y a deux ans, une grande frayeur. Les règles n'ont pas encore fait leur apparition.

Depuis un an, sensation de boule hystérique très nette. Il y a deux mois, apparition des crises nerveuses se répétant plusieurs fois dans la journée, et chaque fois de longue durée. La malade tombe et perd connaissance reste immobile quelques minutes, puis elle se débat, mord le lit sur lequel on l'étend, se lève, et frappe sur tout ce qui l'entoure.

Parfois corps en arc de cercle, parfois à genoux, les yeux convulsés. A la fin de la crise, elle parle avec volubilité, menace de se tuer, et se réveille enfin sans se souvenir de ce qui s'est passé.

La recherche des stigmates hystériques montre surtout des troubles sensitifs : anesthésie à la face, à la jambe, à la cuisse droite; anesthésie à la cuisse gauche; anesthésie au bras droit; retard de la sensibilité au bras gauche.

Réflexe pharyngien conservé. Pression des ovaires un

peu douloureux. Pas de point bregmatique douloureux. Pas de point rachidien.

Comme autres symptômes à signaler, des vomissements fréquents, des quintes de toux très violentes, pendant la journée et surtout le soir, sans aucun signe stéthoscopique concomitant. Par hasard, on découvre dans les selles des anneaux de *tænia solium*.

Un traitement approprié est institué et l'expulsion de l'helminthe est obtenue facilement.

Le lendemain, encore une crise, la dernière, car la jeune fille, observée pendant quelque temps n'a rien présenté d'anormal.

A signaler avant la sortie de la malade de l'Hôtel-Dieu, la persistance de troubles sensitifs, mais très atténués, un simple retard de la sensibilité aux membres supérieurs.

OBSERVATION II

(Moutier. *Journal médical français*, septembre 1924)

Neurasthénie profonde, crises solariennes; angoisses nocturnes; expulsion spontanée d'un ascaris géant; guérison immédiate et définitive.

Une jeune femme de trente-cinq ans souffre depuis quatre mois d'une dépression nerveuse profonde. Les raisons morales ne manquent point: maladies de deux jumeaux, décès dramatique d'une sœur plus jeune.

Il existe un découragement poignant, un dégoût de tout ce qui intéressait jadis, ménage, enfants, vie mondaine, et surtout, chaque nuit, des réveils brusques avec anxiété. La malade ne peut se rendormir et a la phobie du suicide: elle

a peur d'avoir envie de sauter par la fenêtre. Ces idées ne surviennent jamais dans la journée. Mais la malade n'ose pas lire les journaux, de crainte d'y lire des faits divers impressionnants, elle évite de manger de peur de s'intoxiquer.

Au point de vue organique, on note des crises solariennes avec angoisse épigastrique, battements aortiques, nausées après le repas. Il y a parfois aussi du ballonnement, des renvois; la constipation est opiniâtre, coupée de paroxysmes diarrhéiques qui amènent une détente notable. Il est survenu quelques crises d'urticaire.

La malade, qui pleure constamment, se prétend gravement atteinte, et obsède son entourage de ses plaintes et de ses terreurs. Dans ces conditions, est administré du valériate d'amyle sous forme de capsules à prendre la nuit, de quart en quart d'heure; jusqu'à soulagement. Au lendemain de la première nuit, où fut administrée cette drogue, fut expulsé un ascaris de 0 m. 30 de long, la malade se sentit immédiatement apaisée et dormit normalement dès la nuit suivante : les accidents étaient terminés. La guérison s'est maintenue depuis près de cinq ans. Il convient d'ajouter que le thymol, administré peu après le rejet du ver, ne détermina l'expulsion d'aucun autre parasite.

OBSERVATION III

(Inédite, Moutier)

Madame D..., âgée de 22 ans, présente depuis un an des troubles complexes digestifs et nerveux. Dès qu'elle mange, elle présente des pesanteurs intenses, du ballonnement, des éructations, des bouffées de chaleur. La constipation est opiniâtre depuis le début des troubles.

Au point de vue nerveux, deux phénomènes attirent particulièrement l'attention : régulièrement chaque jour dans la soirée, la malade est prise d'un mal de tête violent, à propos duquel l'examen du sang fut pratiqué. La réaction de Wassermann fut négative. Cette céphalée violente persistait toute la soirée et la malade s'endormait sans être soulagée.

Le deuxième accident survenait au cours de la nuit. La malade était à peu près régulièrement réveillée à trois heures du matin avec une sensation de pesanteur gastrique accompagnée d'une angoisse particulièrement pénible, d'une véritable terreur irraisonnée. L'anémie n'était pas très marquée.

L'administration de purgatifs au sulfate de soude ayant amené le rejet de débris de vers, aisément rapportés au bothriocéphale (La malade était d'origine suisse et passait chaque année quelques semaines de vacance en Suisse). Elle fut soumise à son traitement intensif. Dès ce stade, on donna de l'écorce de racine de grenadier, extrait éthéré de fougère mâle, etc..., ce qui amena le rejet d'un bothriocéphale de 35 mètres de longueur. Les troubles dyseptiques s'amendèrent assez lentement; mais, la céphalée et les terreurs nocturnes disparurent instantanément.

OBSERVATION IV

(*Moutier, Inédite, Zamia*)

M. J..., 32 ans, avocat anglais de Singapour. Ce malade vient consulter parce qu'il présente depuis plusieurs années et surtout depuis deux ans, du ballonnement du ventre, des alternatives de constipation et de diarrhée et surtout des coliques gazeuses extrêmement pénibles. Depuis un an et demi environ s'est installé une dépression nerveuse profonde, ren-

dant l'exercice de la profession très difficile. Le malade se plaint particulièrement d'une extrême difficulté à fixer son attention, et de maux de tête fréquents dans la seconde moitié de l'après-midi.

A l'examen, météorisme léger, gargouillement au niveau du cæco-ascendant, ventre mollassé au palper et présentant une sensibilité diffuse légère.

Il est à noter que le malade se plaint du reste essentiellement des troubles nerveux et surtout de l'amoindrissement de ses facultés de travail. Il prétend n'avoir jamais rendu de vers.

L'examen coprologique montre cependant la présence de nombreux œufs d'ascaris.

Une première cure de thymol amène l'expulsion d'une vingtaine d'ascaris, dont quelques-uns de forte taille.

Après cette première cure, ce sont les troubles digestifs surtout qui s'améliorent. La fatigue intellectuelle persiste. C'est seulement après deux autres cures de thymol réparties sur les trois mois suivants que M. J... vit disparaître sa fatigue et recouvra l'intégrité de ses fonctions intellectuelles.

OBSERVATION V

(*Montier, Inédite, Zamia*)

M. H..., âgé de 29 ans passe pour un grand nerveux. Il se préoccupe, à vrai dire, de troubles légers, mais nombreux : coliques, fatigues, diarrhées prandiales, inappétence, amaigrissement léger.

Mais il est un accident surtout qui l'importune au plus haut degré. Tous les soirs, entre neuf et dix heures, il présente sans aucune cause reconnue, des sueurs abondantes

accompagnées de bouffées de chaleur. Ce malaise est suffisamment accusé pour que M. H... ait cru maintes fois à de véritables accès de fièvre. Mais la température n'a jamais dépassé 37° 2.

L'examen coprologique montre une acidité prononcée des selles; avec de rares œufs d'ascaris. Un traitement au thymol amène le rejet de deux ascaris.

Les troubles vaso-moteurs ainsi que les troubles digestifs disparaissent complètement dans le mois suivant.

OBSERVATION VI

(*Moutier, Inédite, Zamia*)

M. A..., dentiste de 32 ans, présente depuis longtemps de la colite caractérisée par de la constipation coupée par d'assez longues périodes de diarrhée.

Pendant ces périodes, le malade présente deux à trois selles par jour, avec putréfaction prononcée.

Depuis sept ou huit mois, sont survenues des crises douloureuses dans la région droite de l'abdomen accompagnées de diarrhées, de vomissements, et de douleurs à irradiations transversales ayant l'allure de crampes, de l'inappétence allant même jusqu'au dégoût des aliments et de l'insomnie sans cause apparente. Le malade devient en même temps anxieux, il est la proie d'obsessions professionnelles, avec idée dominante d'incapacité.

L'état nerveux paraît de beaucoup dominer le tableau clinique; et c'est tout à fait par hasard que le malade va consulter pour ses troubles digestifs; un médecin, soigné par lui, lui ayant dit, sans l'avoir du reste examiné, que ses crises étaient probablement des coliques hépatiques.

A l'examen cæco-ascendant paraissant gros et nettement douloureux. Quelques œufs de trichocéphales dans les selles.

Deux séries de traitement thymolé ayant été suivies, les œufs de trichocéphales disparaurent des fèces.

Il est à noter que pendant cette période, les selles se régularisèrent, les crises abdominales disparaurent; et, le sommeil redevenu normal, le syndrome psycho-asthénique s'amenda.

Les scrupules professionnels avaient rétrocedé notablement, sans avoir tout à fait disparu au moment où le malade fut perdu de vue.

OBSERVATION VII

(Inédite, Moutier)

Le cas de Mlle G..., âgée de 28 ans en 1922, est extrêmement complexe; et sans doute faut-il établir chez elle une certaine discrimination parmi les différents phénomènes constatés.

C'est ainsi que le début des troubles morbides a été tout à fait remarquable.

La malade qui était jusqu'en 1922 nerveuse sans doute, mais de façon assez banale, c'est-à-dire une émotive, une surmenée, dut être opérée d'appendicite à froid. L'intervention fut pratiquée sous rachianesthésie; or, il survint après des convulsions, des vomissements violents et répétés; et la malade qui jamais auparavant n'avait souffert de l'appareil digestif présenta dès lors des accidents colitiques avec deux selles collicatives quotidiennes et des troubles dyseptiques, constitués surtout par des crampes d'estomac le matin à jeun.

En même temps dans le courant des années 1922-1923

apparurent, d'abord discontinue, puis permanente, une irritabilité vulvaire extrêmement forte, à peine influencée par les périodes menstruelles, caractérisée par une hyperesthésie invraisemblable, avec d'incessantes sensations voluptueuses.

Ces phénomènes se répétant chez une émotive, très religieuse par ailleurs, déterminèrent un état de neurasthénie profonde, avec dépression morale, idée de scrupule, de reproche, de déchéance.

La malade qui était dans l'enseignement dut bientôt cesser tout exercice professionnel, et, maigrissant considérablement, devint, à la fin, une véritable épave.

Chose très curieuse, la malade soignée par nous au début, dans le courant de 1924, se savait atteinte de tænia, et avait, contre le parasite, fait déjà plusieurs essais thérapeutiques qui avaient toujours échoué, la tête n'ayant jamais été rejetée. Elle en était arrivée à négliger cet hôte, et à n'en jamais parler dans ses entretiens médicaux. L'existence du ténia ne nous fut, en effet, révélée que tout à fait fortuitement; et, c'est à grand peine que l'on obtint d'une femme aussi découragée, qu'elle entreprit à nouveau un traitement.

Celui-ci amena le rejet du parasite entier.

La malade éprouva un bien-être immédiat, au point de vue de l'état général et engraisa rapidement.

Les divers accidents nerveux s'amendèrent progressivement en dehors de toute espèce de psychothérapie.

Il convient de noter qu'un an après l'expulsion du tænia, la malade a pu reprendre son travail, et que l'hyperesthésie vulvaire avec les sensations qu'elle entraînait ont totalement disparu.

Nous devons retenir toutefois que le sujet est resté émotif; et, bien qu'à un degré moindre que par le passé, scru-

puleux pour tout ce qui touche à son enseignement et à son avenir professionnel.

*
* *

Nous n'ajouterons aucun commentaire à ces dernières observations; les faits qu'elles signalent peuvent surprendre par leur originalité; cependant, certains d'entre eux ont été très attentivement observés par le D^r Moutier et par nous-mêmes.

Voici d'ailleurs, avec de nombreux commentaires, des observations de MM. Sergent et Grouzdev qui montrent des formes non moins singulières, de l'helminthiase intestinale :

M. le Professeur Sergent, dans une leçon clinique faite à l'hôpital de la Charité, le 27 février 1924, disait ceci :

« Il s'agit d'un cas d'ascaridiose à syndrome pseudo-péritonéal, avec troubles circulatoires, nerveux et toxiques, rappelant par bien des points le syndrome d'insuffisance sur-rénale aiguë.

B... est un jeune adulte de quinze ans qui entre Salle Cruveilhier, le 20 janvier dans un état extrêmement alarmant. Depuis quinze jours, il souffre de douleurs abdominales vagues, de crises de coliques, d'épistaxis, qui ne l'obligent point d'abord à interrompre son travail. Mais l'état s'aggrave, les douleurs abdominales deviennent atroces au point d'alarmer le médecin et le malade est conduit à l'hôpital.

A son entrée, le tableau clinique est celui d'accidents péritonéaux d'origine vraisemblablement appendiculaire et l'interne de garde songe à prévenir le chirurgien pour intervention immédiate; il téléphone toutefois auparavant au chef de

clinique du service, le Docteur Peignot, qui avait vu le malade en ville, et, sur son conseil, on remet l'intervention.

Nous voyons le malade le lendemain; il est dans un état d'asthénie extrême, inerte dans son lit, incapable d'effectuer aucun mouvement. Le facies est rosé et un peu cyanotique, comme s'il y avait vaso dilation locale; les yeux sont creux, enfoncés dans l'orbite, fortement cernés; le pouls est petit, filiforme, extrêmement lent; la bradycardie atteint 44. L'enfant n'a point vomi et n'accuse point d'envie de vomir; il se plaint des douleurs abdominales qui ne l'ont point quitté depuis la veille; il y avait en effet un ballonnement du ventre répondant à un arrêt des matières, mais au moment de l'examen, on pouvait encore exercer une pression profonde sans provoquer de réaction douloureuse excessive; la palpation entraînait la mobilisation des gaz intestinaux, qui se déplaçaient avec bruit. Les téguments étaient rosés, à la face, nous l'avons dit, et sur l'abdomen; véritable vaso-dilatation sans réaction vaso-motrice, comme s'il y avait inertie complète dans la circulation périphérique. Point de fièvre : 37°; tension basse à 11-6.

Tel était le tableau clinique : il évoquait le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë à forme pseudo-péritonéale que j'ai décrit pour la première fois avec Léon Bernard et que, depuis, j'ai eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises; il ne pouvait s'agir de péritonite : il n'y avait ni vomissements, ni fièvre.

Un signe important cependant attirait notre attention : une mydriase considérable avec conservation des réflexes lumineux. Sans doute la mydriase se voit dans beaucoup de circonstances pathologiques, mais elle a une valeur considérable dans la séméiologie des vers intestinaux. Et, dès ce

moment, sans écarter le diagnostic d'insuffisance surrénale, elle nous a permis de faire une réserve discrète en faveur de la possibilité d'une intoxication vermineuse.

Le traitement symptomatique fut aussitôt institué : injection quotidienne de un c^{ma} d'extrait surrénal total de Choay, injections d'huile cholestérinée, compresses chaudes sur l'abdomen, boissons chaudes, café, thé.

Dès le deuxième jour, le météorisme disparaissait et le ventre se creusait en bateau, achevant d'éliminer le diagnostic de péritonite. Peu à peu, nous avons assisté à l'amélioration de l'état général : l'asthénie diminuait, la tension artérielle remontait, quelques mouvements devenaient possibles, la mydriase par contre persistait.

Le 25 janvier, cinq jours après son entrée, le malade rendait pour la première fois, dans une selle, deux ascaris. Ainsi se confirmait la réserve qui avait été faite lors de notre premier examen. L'administration de thymol, en prévision de la présence d'autres vers, ne donnait point de résultat. Notez que le lendemain de l'expulsion des ascaris, le malade avait un vomissement verdâtre, porracé, sans autre nouveau trouble.

Les examens de laboratoire, pratiqués à ce moment, montrèrent dans les selles la présence d'œufs d'ascaris, et une éosinophilie accentuée à 15 %. Il semblait que le sujet n'avait point expulsé tous ses vers et restait sous l'influence de l'intoxication vermineuse. Huit jours après, il y avait une crise polyurique et le malade s'améliorait rapidement. Il sortait le 9 février en parfait aspect de santé.

Cette observation entraîne quelques commentaires. D'abord, du point de vue diagnostique, tant qu'on n'a point fait la constatation de l'ascaridiose, on passe, devant un tel tableau

par toutes les hésitations que je vous ai relatées au cours de l'histoire de notre malade : péritonite appendiculaire, que firent éliminer le manque de fièvre et l'absence des réactions de la paroi; — syndrome pseudo-péritonéal dû aux occlusions partielles de segments intestinaux, momentanément fermés à la progression des matières; — mais, aussi bien, insuffisance surrénale aiguë avec son asthénie profonde, son hypotension, ses troubles vaso-moteurs. N'oubliez point en pareil cas de songer aux vers intestinaux.

On doit retenir aussi l'efficacité incontestable dont a fait preuve le traitement opothérapique sur les troubles observés. Elle montre que devant un tel syndrome on peut avoir recours, pour le plus grand bien du malade, aux propriétés pharmaco-dynamiques de cette médication. Elle n'est point une preuve absolue de l'existence d'une insuffisance surrénale, mais on a cependant le droit de se demander si, dans un cas semblable, cette insuffisance ne peut pas être en cause, être à l'origine des accidents observés. Nous verrons les mécanismes par lesquels agit l'ascaridiose. Il est possible que sous l'influence de l'excitation des terminaisons sympathiques de l'intestin, il se produise une inhibition de la sécrétion surrénale. Cette interprétation s'appliquerait peut-être aux formes cholériformes de l'ascaridiose.

Enfin, cette observation met en relief la pathogénie des troubles dus à la présence des vers : action mécanique passive, si les vers sont nombreux, agglutinés en paquet entraînant l'occlusion de l'intestin; excitation par les ascaris des terminaisons nerveuses sympathiques, déterminant l'entérospasme; action réflexe et toxique, déterminant des troubles circulatoires et vaso-moteurs : bradycardie, lipothymie, asthénie, mydriase. On doit noter que la tachycardie est plus habi-

tuelle et que l'existence de la bradycardie s'accorde mieux avec l'idée d'une insuffisance surrénale fonctionnelle. »

Le cas de M. Grouzdev (Prakt. Wratch., 27 janvier 1917), n'est pas moins intéressant.

Il s'agissait d'un médecin de 42 ans, présentant depuis deux mois, dans la région du cœur, des accès douloureux qui, survenus sans cause apparente, allaient en augmentant rapidement de fréquence et d'intensité. Un an et demi auparavant, le malade avait commencé à éprouver, dans l'épaule et tout le membre supérieur gauche, tantôt des douleurs sourdes, tantôt une sensation de faiblesse, phénomènes qui paraissaient devoir être attribués à la présence, au niveau du thorax, sous le tiers externe de la clavicule gauche, d'une cicatrice déprimée, laissée par l'incision d'une adénopathie ganglionnaire consécutive à une piqure anatomique du médius gauche.

Les crises douloureuses étaient assez typiques pour permettre de porter, en toute sûreté, le diagnostic d'angine de poitrine. Mais l'étiologie, la nature et, partant, le pronostic de la maladie, paraissaient beaucoup plus obscurs. On pouvait en effet se demander si les douleurs au niveau du cœur n'étaient pas d'origine réflexe, ayant leur point de départ dans la cicatrice sus-mentionnée, laquelle semblait affecter des rapports avec le faisceau vasculo-nerveux du bras gauche. D'autre part, le patient fumant quotidiennement jusqu'à 60 cigarettes et plus, on pouvait également admettre l'hypothèse de tabagisme chronique. Mais comme l'examen dénotait en même temps une artériosclérose manifeste avec hypertrophie du cœur gauche, le diagnostic d'angine vraie par sclérose des artères coronaires paraissait le plus plausible, comportant naturellement le sombre pronostic que l'on connaît.

Cela étant, l'auteur allait instituer le traitement ioduré.

lorsqu'il remarqua qu'un accès particulièrement long et pénible, non seulement n'altéra point l'appétit du malade, mais encore prit fin pendant le repas même. L'interrogatoire lui ayant appris que ce phénomène s'était déjà produit à plusieurs reprises, M. Grouzdev se demanda s'il n'avait pas affaire à une helminthiase, supposition qui paraissait du reste d'autant plus vraisemblable que le patient avait passé l'été dernier en Finlande, où il mangeait beaucoup de poissons. L'examen des matières fécales, pratiqué aussitôt, mit effectivement en évidence un très grand nombre d'œufs de *Bothriocephalus latus*. L'auteur prescrivit de l'extrait de fougère mâle à la dose de 6 grammes; le même jour, le malade expulsa 5 vers. Les crises douloureuses disparurent dès lors, comme par enchantement et sans laisser la moindre trace. Depuis, et bien qu'il se soit déjà écoulé trois mois, elles ne se sont jamais plus reproduites.

Conclusions

I. — Les troubles nerveux observés au cours des helminthiases intestinales peuvent relever de deux causes :

- 1° Irritation mécanique de la muqueuse réagissant à distance;
- 2° Troubles toxiques dus aux sécrétions des parasites.

II. — Ces derniers seuls sont utiles à connaître en clinique.

Les troubles mécaniques sont, en effet, fugaces, brusques, hors de proportion avec les autres symptômes; ils précèdent ou accompagnent ordinairement l'expulsion des vers.

Les troubles toxiques sont au contraire lents, graduels, difficiles à diagnostiquer.

Une des formes les plus importantes est la méningite helminthique, qui s'accompagne de modifications chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

A notre avis, il faut toujours penser à l'helminthiase intestinale devant un syndrome méningé; même quand celui-ci paraît être de nature tuberculeuse.

III. — En dehors de cette méningite, qu'on pourrait appeler pseudo-tuberculeuse, il existe des syndromes

neurasthéniques sur lesquels M. Moutier est le premier à avoir attiré l'attention.

IV. — Le diagnostic s'appuiera sur la prédominance nocturne des accidents; manifestés par de la neurasthénie, de l'anxiété, de la céphalée. Ces signes, très importants, doivent inciter à faire un examen des selles.

V. — Dans quelques formes, le diagnostic s'impose presque, à cause de la disproportion entre les symptômes ressentis et les symptômes observés (Moutier): péritonite sans fièvre; accidents dramatiques « sans lendemain », troubles nerveux incompréhensibles si on cherche à les rattacher à une autre cause.

Vu le Doyen,

Vu le Président,

A. SICARD.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

LAPIE.

Bibliographie

- ABEL et BENDS, 1925. — *Société de Médec. de Nancy*, 25 février.
- ALESSANDRINI, 1915. — *La Mal. de Carasit. Animal. Polyclin.*, juin 1920.
- ACKENT, 1922. — The relat. of dom chicken to the spread of H. D., *A. H. Hyg.*, vol. I, n° 1.
- BLANCHARD (R.), 1905. — Subst. toxiq. sécrétées par les parasites animaux. *Archives de Parasitologie*, X., page 84.
- BERGÉ, RENÉ BENARD, GUTTMANN et ROBERTI. — 1921, page 184, *B. Société Méd. des Hôpitaux*, 25 février.
- BLANCHARD, 1889. — *Traité de Zool. Méd.*
- BENTLEY, 1904. — Some notes on ankyl. *Ind. H. Gaz. Apr.*
- BRUMPT et JOYEUX, 1921. — Les helminthiases. *Bull. Méd.*, 23 et 26.
- BRUMPT, 1922. — *Précis de parasitologie.*
- CALMETTE et BRETON, 1905. — L'ankylostomiase.
- CASTELLIN, 1908. — Treatm. of ank. *Brit. Méd. H.*, 4 janvier.
- COOMARASSAMY, 1917. — Chenops. Its uses and effects. *Mal. Ceyl.*, octobre.
- CATHALA et LELONG, 1924. — *Soc. de Pédiatr.*, 21 octobre. Hémiphl. traum. mal épilép.
- GUIART (BROZARD et GILBO), 1906. — *Nour. traité de méd. et de thérap.*

- HALL, 1918. — Some notes of chen. *Th. Gaz.*, avril 15.
- HARISTOY (A.), 1924. — *Scienc. méd.*, 30 septembre Quatre hist. d'ascaris.
- JOYEUX, 1912. — *Necat. Am.* en Haute-Guinée.
- LÉGER, 1917. — Parasit. int. à la Guyane. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X.
- MOUTIER (F.), 1924. — Neurasthénie ascaridienne. *Journ. méd. franç.*, septembre, n° 9.
- NICOLAS ANDRY, 1701. — De la génération des vers dans le corps de l'homme, Amsterdam.
- NAUDASCHER, 1921. — Troubles mentaux et inf. paras. de l'intestin. *Soc. clin. de Méd. mentale*, 21 nov.
- NEVEU-LEMAIRE, 1921. — Parasitol. humaine.
- PAULIN (D.-E.), 1915. — Orig. anaph. des troubles nerveux produits par les vers. *Presse médicale*, 18 mars.
- REBOUILLAT, 1920. — *Thèse de Paris*.
- ROGER, 1911. — « L'accoutumance rapide de l'économie à l'action de quelques poisons et notamment à l'action toxique des extraits organiques ». *Presse Médicale*, 6 septembre.
- WEINBERG et JULIEN, 1913. — « Accid. mon. obs. et. le cheval à la suite d'instill. de tox. ascaridiennens » *C. R. de la Soc. de Biol.*, p. 1.162
- WILSON and SMILLIE, 1920 — Intox. pelo Betanoph. *Inst. de Hyg. Bol.*, n° 3, F. M. S. Poulo.

On trouvera en outre, une bibliographie presque complète de toutes les recherches faites, dans ces dernières années sur l'helminthiase dans :

- 1° The correlation between the chem. Composit. of anthelm. and their therapeut. value in connection with the hookw.

orm inquiry in the Madras Présidency, By Kev Father J. P. Caius. S. G. M. S. C. T. (Paris). And D^r K.-S: Mhaskar M. D. (The Indian Journ. of Med. Research n^o 2 et suivants, 1919-1921).

2^o Investigations on the control of hookw. disease, By the department of Medical Zoology of the Sch. of Hyg. ans Publ. health of John Hopk. Univ With the coop of the Intern. Health-Board, of the Rockef, Foundat (Am. Journ. of Hyg. vol. I et suivants, 1922).

3^o The course of Migration of ascaris larva, By Kansom and Cream (Améric. Journ. of Hop. Med., vol I, may 1921).

Table des Matières

<i>Avant-Propos</i>	9
<i>Introduction</i>	11
<i>Considérations générales</i>	15
<i>Etude clinique</i>	18
Méningites vermineuses	18
Troubles de la sensibilité	42
Troubles de la motricité	42
Troubles du langage	49
Troubles psychiques	49
<i>Conclusions</i>	67
<i>Bibliographie</i>	69
